UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 156

DE L'EFFET CORRECTEUR

DES

FORTES DÉPRESSIONS BAROMÉTRIQUES

SUR LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE PUR

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 31 juillet 1936

PAR

Maxime-Jean RICHOU

Né à NAJAC (Aveyron), le 14 août 1911

Examinateurs de la Thèse :

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*

ROCHER, professeur ..... } *Juges*

DELAUNAY, professeur ..... } *Juges*

FONTAN, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0047

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 156

DE L'EFFET CORRECTEUR

DES

FORTES DÉPRESSIONS BAROMÉTRIQUES

SUR LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE PUR

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 31 juillet 1936

PAR

Maxime-Jean RICHOU

Né à NAJAC (Aveyron), le 14 août 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur. ..... *Président.*

ROCHER, professeur .....

DELAUNAY, professeur. ..... *Juges*

FONTAN, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM
Physiologie	FABRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Urologie	DARGET.

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

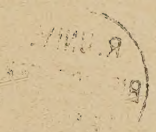
Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de profonde affection
et de reconnaissance infinie.

A MA FAMILLE



A Monsieur le Docteur GARSAUX

Chef du Service médical de l'Aéronautique civile,
Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous a donné l'idée de ce travail, nous a guidé au cours de son exécution et a mis à notre disposition son caisson pneumatique du Bourget.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre très vive gratitude.

A Monsieur le Docteur ROSENSTIEL

Médecin Principal de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Dont la grande expérience et les sages conseils nous furent si utiles au cours de nos travaux.

A Monsieur Philippe D'ESTAILLEUR-CHANTERAINE

Vice-Président de l'Aéro-Club d'outremer,
Vice-Président de la Commission aéronautique de l'Institut colonial,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille coloniale.

Qui nous a fait connaître, comprendre et aimer l'aviation;
En témoignage de très grande affection et de reconnaissance.

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX DE BORDEAUX

dans les services de qui nous avons eu l'honneur de travailler :

STAGE :

Monsieur le Professeur CARLES.
Monsieur le Professeur ROCHER.

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT.
Monsieur le Professeur agrégé BEAUVIEUX.
Monsieur le Professeur DUVERGEY.
Monsieur le Professeur BONNIN.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. CRUCHET

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

DE L'EFFET CORRECTEUR

DES

FORTES DÉPRESSIONS BAROMÉTRIQUES

SUR LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE PUR

INTRODUCTION

Plus vite, toujours plus vite,
Plus haut, toujours plus haut !

Tel semble le mot d'ordre de notre époque. Il n'est question, depuis le début de ce siècle, que de records : vitesse, altitude, endurance. Mais de quelle utilité serait donc toute cette dépense d'énergie et d'héroïsme, si elle ne devait, un jour, servir pratiquement aux besoins de l'homme. Un seul regard sur ces trente dernières années suffit déjà à nous montrer combien a changé le mode de vie de nos contemporains. Que nous réserve l'avenir ? Nous pouvons presque prévoir que tout ce qui, aujourd'hui, nous semble prodigieux et admirable sera probablement du domaine de la réalité courante.

Il est depuis peu d'années un mot qui prend une impor-

tance sans cesse croissante : la stratosphère. Cette zone de l'atmosphère entourant notre globe commence au-delà de 12.000 mètres. C'est vers cette région que se portent les regards et les pensées de ceux qui ont pour mission de faire progresser la science aéronautique.

Dans la stratosphère, en effet, il règne un calme relatif que nous n'avons pas à une altitude moins élevée. Mais, surtout, l'air y est extrêmement raréfié et la pression atmosphérique, qui au sol est de 76 centimètres de mercure, y atteint à peine 14 centimètres à 12.000 mètres et 9 centimètres à 15.000 mètres. Ces deux facteurs, et le second particulièrement, sont extrêmement favorables à la réalisation des grandes vitesses qui seront nécessaires plus tard. Mais, hélas ! si cette atmosphère raréfiée à l'extrême facilite par sa moindre résistance la progression des avions, par son absence à peu près complète d'oxygène, elle est incompatible avec le séjour en un tel milieu de tout être vivant.

Le problème avait été résolu jusqu'ici pour les altitudes moins élevées, par l'usage d'inhalateurs de modèles variés. Mais avec l'élévation constante et progressive du « plafond », beaucoup deviennent insuffisants. Il n'y a plus alors qu'à s'orienter vers une autre solution : soit la cabine étanche qui demande encore à faire ses preuves, soit le scaphandre individuel. Le Docteur Rosenstiel, médecin de la Marine, vient de mettre au point récemment un appareil de ce genre qui laisse loin derrière lui tout ce qui a été fait sur cette question et qui permet les plus grands espoirs.

Mais reste le problème de l'alimentation du pilote en air respirable, soit pour son inhalateur, soit dans sa cabine étanche, soit dans son scaphandre. A ce sujet se réveille la vieille querelle des partisans de l'oxygène pur et des partisans du mélange gazeux oxygène-acide carbonique.

C'est pourquoi, sur les conseils de M. le Docteur Garsaux, et avec l'aide de M. le Docteur Rosenstiel, nous avons entrepris ce travail sans idée préconçue.

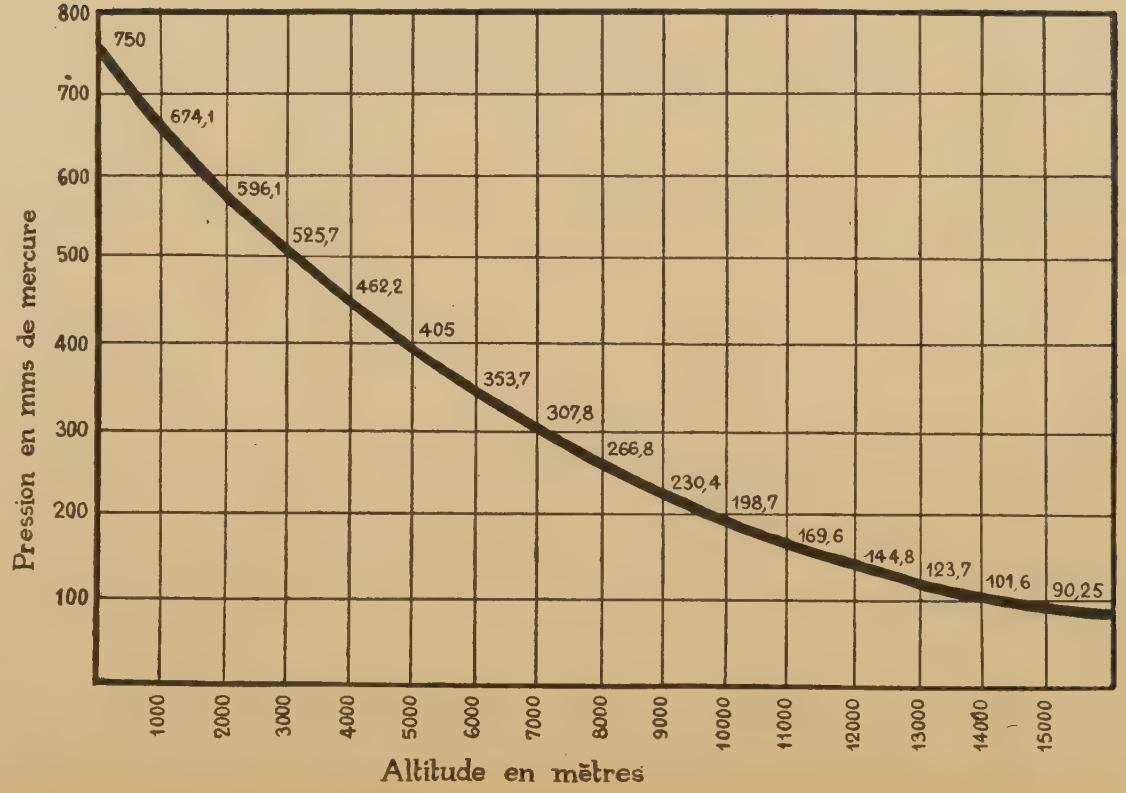
Il est bien entendu, d'ailleurs, qu'au cours de cette étude,

nous nous sommes toujours placé à un point de vue uniquement pratique. On nous objectera peut-être que nos expériences, qui, en aucun cas, n'ont dépassé quarante-huit heures, ont été de trop courte durée. Nous répondrons à cela qu'il est bien improbable qu' « un pilote reste plus de 48 heures entre 12.000 et 15.000 mètres ». Si donc, sur nos animaux d'expérience, nous n'avons pas, après 48 heures, d'accident appréciable, il est normal de penser qu'il en existera moins encore chez un pilote après un vol de quelques heures à haute altitude.

Nous sommes d'ailleurs bien décidé, le jour venu, à réaliseé ces expériences non plus sur des lapins, mais sur nous-même, et à participer, dans la faible mesure de nos moyens, à la progression de cette nouvelle branche de la médecine qu'est la science médicale aéronautique.

VARIATION DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

(d'après le docteur Garsaux)



PRESENTATION DU SUJET

Bien avant la naissance de l'aviation, on savait déjà que l'air était différent au niveau de la mer et à une altitude plus élevée. Le mal des montagnes, connu dès la plus haute antiquité, trouvait là son origine. Si alors on ne connaissait pas sa cause exacte, on savait que plus on montait vers le ciel, plus on respirait difficilement. Depuis Paul Bert, nous savons que ces troubles sont dus à l'élément principal de l'air, à celui grâce auquel nous vivons, à celui qui est indispensable à toute vie, à l'oxygène.

*
* *

Ces troubles ont acquis depuis la naissance de l'aviation une importance infiniment plus considérable. Alors que le mal des montagnes vient progressivement, lentement, les accidents sont au contraire très rapides, pour ainsi dire immédiats, au cours d'une ascension en ballon ou en avion.

Parmi les premières victimes de ce mal, il faut d'abord citer : Crocé-Spinelli et Sivel, qui trouvèrent la mort vers 8.000 mètres au cours de la fameuse ascension du ballon *Zénith*. Jusqu'au début de la guerre où l'altitude maxima atteinte ne dépassait pas 4.500 mètres, les troubles observés en avion ne furent jamais très inquiétants. Mais de 1914 à 1918, l'aviation se développa avec une rapidité inouïe. Beaucoup de pilotes payèrent de leur vie leur œuvre de précurseur. Beaucoup d'accidents imputés à une imperfection mécanique sont certainement dus à une défaillance physique du pilote.

Latham, assistant à l'accident qui coûta la vie à Hoxsey, à Los Angelès, raconte que ce pilote, redescendant d'un vol à haute altitude, on vit à 150 mètres du sol l'appareil se retourner progressivement, sans que le pilote essayât de le rattraper, ce qui porte à croire qu'à ce moment le pilote était déjà tombé en syncope.

Au cours de la guerre, ces observations se multiplièrent. Le capitaine aviateur italien Ruffo raconte qu'engageant des combats à 6.000 mètres, il éprouva de la pesanteur de la tête, de la somnolence, une torpeur mentale et physique. Cet état est évidemment très préjudiciable au combattant, qui a besoin de toute sa présence d'esprit.

Un autre officier aviateur sentit à 5.000 mètres ses pieds et ses mains s'engourdir, bien que n'ayant pas froid, et la finesse de son toucher diminuer. Après l'atterrissage, ses mains étaient livides et son membre inférieur droit paralysé.

Ces faits sont à rapprocher des expériences réalisées par MM. Behague et Garsaux, au caisson pneumatique du Bourget, en 1930. Ayant laissé dans l'air, à une pression de 30 centimètres de mercure (environ 7.000 mètres), plusieurs lapins durant 2 à 3 trois heures, ils constatèrent que certains de ces animaux étaient paralysés soit du train antérieur, soit d'une seule patte, soit de tout le support.

Des expériences nombreuses, dont plusieurs, hélas ! furent fatales, ont permis de tracer un tableau assez complet des troubles présentés au cours du vol à haute altitude.

Ils sont parfois progressifs, et consistent alors en une impression de manque d'air. Le 31 novembre 1935, le Russe Kokkinaki, atteignant l'altitude de 14.575 mètres, décrit ainsi cette impression : « Sur terre, nous ne sentons pas respirer notre corps. Mais là, vous sentez tout à coup que votre corps ne respire plus et une grande lassitude, une étrange apathie vous envahit. Il devient très difficile de remuer un doigt. »

Souvent apparaissent en même temps des palpitations, une sensation d'anneau enserrant le front, quelques nausées,

parfois même des vomissements. Les mouvements sont plus brefs, plus saccadés, nerveux, maladroits, et les réflexes de conduite sont plus brusques et provoquent des réactions de la plus grande amplitude, d'où moins de maîtrise de l'appareil. La fatigue musculaire est plus marquée, les membres semblent chaussés de plomb.

Le cerveau devient également paresseux, le pilote ne peut plus suivre sa carte ni interpréter les indications de ses instruments de bord. L'attention devient distraite, une sorte de somnolence envahit la conscience.

Dans certains cas, au contraire, le pilote ne présente aucun des symptômes précédents. Il se trouve parfaitement bien, dans un état d'euphorie qu'on a baptisé du nom « d'ivresse des altitudes ».

Puis, brutalement, se produit une perte de connaissance avec ou sans convulsions. L'appareil, privé de conducteur, redescend rapidement. Arrivé à une altitude moins élevée, le pilote, retrouvant une atmosphère plus riche en oxygène, reprend connaissance et peut redresser son appareil pour un atterrissage normal. Il en résulte habituellement pour le pilote, pendant une dizaine de jours, une sensation de fatigue marquée avec hypotension artérielle. Mais bien souvent, hélas ! il ne revient pas à lui, ou bien trop tardivement, et c'est alors l'écrasement au sol.

Or, depuis quelques années, l'aviation se développe dans un sens qui complique encore la question. On s'est aperçu que, pour voler très vite, il fallait voler très haut. Le centre des hautes altitudes a été récemment créé au Bourget pour étudier les moyens d'y parvenir. L'étude des inhalateurs ou du scaphandre aérien sortirait des limites de ce travail. Au contraire, l'étude des éléments gazeux dont on peut alimenter ces appareils en constitue la base même, et nous espérons qu'il pourra participer à l'essor de l'aviation future.

DIVISION DU SUJET

Afin de ne pas nous égarer en dehors de notre sujet, nous avons voulu donner des limites précises à ce travail. Il y sera uniquement question des réactions que peuvent produire sur un organisme l'absence ou la présence d'oxygène.

Dans un premier chapitre, nous exposerons donc brièvement les réactions d'un organisme placé dans une atmosphère pauvre en oxygène, comme cela se réalise au cours de la dépression atmosphérique.

Dans le deuxième chapitre, nous résumerons les expériences destinées à montrer l'action sur l'organisme de l'oxygène pur à la pression atmosphérique normale.

Dans le troisième chapitre, enfin, nous décrirons les expériences réalisées par nous-même sur des lapins placés en dépression atmosphérique dans une atmosphère d'oxygène pur. Puis, nous discuterons les résultats de ces expériences, dans le but d'en tirer les déductions pratiques qui ont déterminé la mise en œuvre de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

LA VIE EN ATMOSPHERE PAUVRE EN OXYGENE AU COURS DE LA DEPRESSION ATMOSPHERIQUE

Nous allons voir tout d'abord quelles sont les modifications physiologiques ou chimiques que peut déclencher dans l'organisme une diminution de la pression atmosphérique.

Nous étudierons successivement :

I. Les modifications du rythme respiratoire;

II. Les modifications sanguines :

a) modifications globulaires;

b) modifications du pH sanguin.

III. Les troubles par manque d'oxygène : anoxhémie;

IV. Les troubles par manque de CO^2 : acapnie.

I. — *Modifications du rythme respiratoire.*

Les travaux de Hallion et Tissot ont établi que jusqu'à 4.500 mètres environ, c'est-à-dire tant que le pourcentage d'oxygène qui au sol est de 21 % ne tombe pas au-dessous de 11 %, le quotient respiratoire et le taux des échanges gardent leur valeur normale. Cette valeur n'est conditionnée que par la différence de pression que l'oxygène et l'acide carbonique de la respiration présentent entre l'alvéole pulmonaire et le sang. D'ailleurs, jusqu'à une tension de 48 centimètres de mercure, la quantité totale des gaz du sang ne varie pas et est indépendante de la pression extérieure.

Au-delà de 4.500 mètres, il y a un déficit dans l'absorption d'oxygène. Cette zone critique se décale jusque vers 3.000 mètres chez certains sujets, en particulier chez ceux qui fournissent un effort musculaire.

On sait que la grandeur de la ventilation pulmonaire varie pour s'adapter aux besoins de l'organisme. Cette adaptation, par l'intermédiaire du centre respiratoire, est réglé par l'état des gaz du sang, qui eux-mêmes sont tributaires de la tension des gaz dans l'alvéole pulmonaire. L'égalité des tensions gazeuses dans l'alvéole pulmonaire et le sang est parfaite. Le docteur Rosenstiel compare très justement ce phénomène à celui de l'osmose dans lequel la membrane pulmonaire joue le rôle de membrane osmotique. D'ailleurs, des expériences de MM. Beyne et Goiffon ont permis de démontrer que la membrane pulmonaire est bien perméable dans les deux sens. Il était donc logique de penser que les lois de l'osmose doivent régir également les échanges qui se produisent au niveau de la membrane alvéolaire.

A travers une membrane osmotique, les gaz passent de l'enceinte où leur tension est la plus élevée dans celle où leur tension est la moins élevée, d'autant plus rapidement que leurs différences de tension sont plus grandes et la surface osmotique plus étendue.

Au cours de la dépression atmosphérique, il arrivera donc un moment où la tension de l'oxygène dans l'air inhalé baissera à tel point qu'elle tendra à s'équilibrer avec la tension de l'oxygène du sang. Mais déjà bien avant ce moment, les échanges seront tellement lents et paresseux que les 350 cm^3 d'oxygène par minute dont a besoin l'organisme ne passeront plus de l'air alvéolaire dans le sang.

Devant cet état de fait, l'organisme réagit par deux modes de défense :

— augmentation de l'amplitude respiratoire, d'où augmentation de la surface osmotique;

— ralentissement du rythme respiratoire, d'où contact osmotique plus prolongé.

L'expérience démontre, en effet, que la ventilation est d'autant meilleure que les mouvements respiratoires sont moins fréquents et plus amples.

Enfin, un autre facteur joue certainement dans ce mécanisme de la respiration. L'abaissement de la tension de l'acide carbonique sanguin croît avec l'altitude et, par l'intermédiaire des centres nerveux bulbo-protubérantiels qui sont moins excités, exerce certainement une action sur le ralentissement respiratoire.

D'ailleurs, les pilotes habitués à voler à grande altitude ont tous remarqué ce ralentissement de la respiration; le regretté Lemoine, ancien recordman du monde d'altitude, avouait que souvent il oubliait de respirer.

Des expériences sont en cours au centre du Bourget. Nous avons pris part personnellement à ces premiers travaux. Grâce au spiromètre de Goiffon, il a été possible d'inscrire graphiquement ces troubles de la respiration : ralentissement du rythme, augmentation d'amplitude, au cours d'ascensions fictives au caisson pneumatique du Bourget. Des expériences plus approfondies permettront bientôt d'ériger en loi ce qui n'est encore qu'une sérieuse présomption.

II. — *Modifications sanguines.*

Cependant, ce mécanisme de défense de l'organisme contre l'asphyxie n'est pas infini. Il atteint bientôt une limite au-delà de laquelle il reste sans effet. Aussi, parallèlement à lui, l'organisme emploie-t-il d'autres processus de protection.

a) Modifications globulaires.

Une des plus caractéristiques est constituée par une polyglobulie très nette.

Lorsque les circonstances tendent à diminuer la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme, que le sang est

susceptible de fixer, la rate, véritable réservoir de globules rouges, réagit en libérant les érythrocytes dans la circulation générale. Ce mécanisme de compensation de la rate serait déterminé : pour les uns (et en particulier pour Bochefontaine et Roy), par action nerveuse par la voie du splanchnique; pour les autres (Tournade et Chabrol), par hypersécrétion adrénalinique. Cette polyglobulie, qui est passagère lorsque le séjour à grande altitude est court et rare, devient permanente chez l'aviateur lorsque les vols se répètent. Ainsi se trouvent accrues la surface globulaire et la quantité d'hémoglobine circulante. On sait que cette hémoglobine est capable :

1° de fixer 100 fois plus d'oxygène qu'il ne peut en être dissous;
2° de donner aux tissus autant d'oxygène qu'ils en ont besoin pendant le passage dans les capillaires;
3° de fournir l'alcali nécessaire à neutraliser l'acide carbonique libéré par les tissus;
4° de libérer cet acide dans les poumons pour permettre son départ dans l'air.

Ainsi, une quantité d'hémoglobine plus importante permet de prendre dans un air plus pauvre en oxygène une quantité de ce gaz égale à celle que prend une quantité moindre d'hémoglobine dans un air plus riche en oxygène.

D'ailleurs, Quiserne et Vaquez montrent par des expériences qu'un animal dératé s'adapte mal à l'altitude et ne peut vivre dans une atmosphère pauvre en oxygène.

b) Modifications du pH sanguin.

L'ensemble de ces mécanismes tend à compenser l'abaissement de la tension partielle de l'oxygène de l'air en dépression atmosphérique. D'autre part, on comprend que dans la composition de l'air, qui reste toujours homogène, même en dépression, à une diminution de tension de l'oxy-

gène correspond une diminution proportionnelle de la tension de l'acide carbonique.

Cette diminution de la tension de l'acide carbonique dans l'alvéole a pour corollaire une élimination accrue de l'acide carbonique sanguin, de telle sorte qu'existe toujours une égalité de tension de l'acide carbonique dans l'air et le sang au niveau de l'alvéole. Or, si la proportion d'acide carbonique diminue dans le sang, il est indispensable, pour que demeure constant le rapport entre l'acide carbonique libre et celui qui est fixé sous forme de bicarbonate, que l'organisme arrive à diminuer le taux des bicarbonates sanguins.

Le rapport $\frac{CO^3\,NaH}{CO^3\,H^2}$ devant demeurer constant pour que le pH sanguin ne soit pas modifié, l'organisme s'adapte à l'altitude par une élimination rénale de bases alcalines, dont témoigne la baisse de la réserve alcaline, l'élévation du pH urinaire et la diminution d'acidité de l'urine.

De cette façon, le pH sanguin tend à demeurer normal et l'organisme s'adapte aux conditions de fonctionnement spécial que lui impose l'altitude. Pourtant, il faut bien comprendre qu'il ne s'agit là que d'une situation d'équilibre. Que celui-ci vienne à se rompre, et, d'après Beyne, deux variétés d'accidents peuvent en résulter :

— Une alcalose exagérée du milieu sanguin. Elle se produit lorsque l'abaissement de l'acide carbonique dans le sang n'est pas suffisamment compensé par une élimination urinaire des bases alcalines. C'est à cette cause qu'il faudrait rattacher l'excitation neuro-musculaire constatée à l'atterrissage. Mais on lui doit aussi une variété d'accidents assez communs chez les animaux, mis en dépression atmosphérique : les crises convulsives.

Ces phénomènes ont été plus particulièrement étudiés par MM. Richet, Garsaux et Béhague au caisson pneumatique du Bourget. Ces accidents surviennent dans deux conditions : parfois, à la fin de la décompression, le lapin présente une crise convulsive, habituellement très grave (celle-ci est d'au-

tant plus importante si on oblige l'animal à exécuter un travail); parfois, cette crise se produit à la recompression; elle est alors bénigne. Elle a lieu seulement si la recompression est rapide. La pathogénie est encore douteuse, et l'hypothèse d'une alcalose rapide ne doit pas être écartée.

— La rupture de l'équilibre peut également se produire dans le sens de l'acidose. Elle serait plus habituelle chez les insuffisants respiratoires, qui absorbent trop peu d'oxygène et éliminent trop peu d'acide carbonique sanguin, par exemple les emphysémateux. Elle est aussi souvent due à l'élévation des acides du sang, surtout à l'acide lactique. D'après Barcroft, le taux des acides fixes du sang, et de l'acide lactique en particulier, s'élève en dépression atmosphérique. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués qu'en dépression le sujet fournit un travail musculaire. C'est à cette variété de troubles que l'on doit rattacher les formes où dominent la dyspnée, la dépression, la torpeur.

*
* *

III. — *Troubles par manque d'oxygène : anoxhémie.*

L'air atmosphérique est constitué, on le sait, à la pression normale de 765 millimètres de mercure, c'est-à-dire au niveau de la mer de 20,93 % d'oxygène, de 0,03 % d'acide carbonique et de 79 % environ d'azote. Or, la tension de ces gaz diminue au fur et à mesure que l'on s'élève dans l'atmosphère. Et l'on sait également que lorsque plusieurs gaz sont mélangés, la pression de chacun de ces gaz varie en proportion directe du nombre de molécules de ces gaz existant dans le mélange. Paul Bert, le premier, montra l'importance de cette question en la ramenant aux phénomènes de la vie. Il avait établi par ses recherches qu'un seul élément intervenait : la pression absolue d'oxygène. Cette pression se calcule aisément en multipliant la pression barométrique par la proportion d'oxygène dans l'atmosphère. Ainsi, à la pres-

sion barométrique de 76 centimètres de mercure, la pression absolue d'oxygène sera donc de :

$$\frac{20{,}93 \times 760}{100} = 160 \text{ millimètres de mercure.}$$

Lorsque ce chiffre atteindra une tension exagérément basse, la vie ne sera plus possible. C'est ce dernier chiffre qu'avec MM. Béhague, Garsaux et Ch. Richet nous nommerons oxypression critique physiologique. Elle aurait été constante, d'après Paul Bert. Mais des expériences plus perfectionnées démontrent, au contraire, qu'elle est essentiellement variable. MM. Béhague, Garsaux et Ch. Richet fils le prouvent par trois séries d'expériences :

1° Dans une première série, ils font respirer à des animaux de l'air de composition chimique normale. Puis ils les mettent en dépression, et les animaux meurent lorsque la dépression atteint 143 millimètres de mercure. L'oxypression critique physiologique est de 30 millimètres.

2° Dans une deuxième expérience, ils font respirer un mélange contenant 13 % d'oxygène, 87 % d'azote et des traces d'acide carbonique. L'animal mis en dépression meurt quand celle-ci atteint 154 millimètres de mercure. L'oxypression critique physiologique est de 20 millimètres.

3° Enfin, ils emploient un mélange gazeux contenant 60 % d'oxygène. L'animal meurt à une dépression de 80 millimètres de mercure. L'oxypression critique physiologique est de 50 millimètres.

Il résulte de ces expériences que : plus le mélange gazeux est riche en oxygène, plus l'oxypression est élevée; plus le mélange est pauvre en oxygène, plus l'oxypression est basse.

On voit ainsi qu'à de très grandes altitudes, il faudra respirer un air d'autant plus riche en oxygène que la pression atmosphérique sera faible.

*
* *

Les expériences fondamentales de Paul Bert consistaient à démontrer que l'oxygène a besoin, pour être absorbé par le sang, de trouver une certaine tension dans les alvéoles. Si cette tension est trop forte, il peut se produire des accidents; d'ailleurs, cette question sera étudiée dans le chapitre suivant. Si cette tension est trop faible, le gaz mettra plus de temps à se transformer en présence de l'hémoglobine en oxyhémoglobine, et la nutrition des tissus ne sera plus assurée. C'est le phénomène que depuis Paul Bert on nomme : « l'anoxhémie. »

Pour compenser cette dépression atmosphérique, il faut donc augmenter la teneur de l'air en oxygène. La pression atmosphérique ne reviendra pas à la normale, mais une plus grande quantité d'oxygène sera au contact des vaisseaux, et l'équilibre respiratoire sera rétabli.

Mais Paul Bert se trompait en croyant que cette tension d'oxygène, nommée actuellement, nous l'avons dit, oxypression critique physiologique, était une constante; et il croyait, en mettant deux, trois, quatre fois plus d'oxygène, pouvoir atteindre une dépression deux, trois, quatre fois plus faible. Au contraire, les expériences de MM. Béhague, Garsaux et Ch. Richet fils, que nous avons relatées plus haut, montrent que cette oxypression critique physiologique est essentiellement variable.

Pourtant, le grand principe de Paul Bert reste juste par ailleurs, et c'est le plus grand mérite de ce savant de l'avoir découvert. « La pression barométrique n'agit pas par elle-même, dit-il, elle n'intervient que par ce fait qu'elle diminue la tension d'oxygène. *La pression barométrique ne fait rien, la tension de l'oxygène est tout.* »

D'ailleurs, les expériences prouvent que, partant d'un air normal, si on abaisse la pression en maintenant le chiffre d'oxygène du début, on n'a pas d'accident. Les accidents apparaissent lorsqu'on abaisse la tension de l'air désoxygéné

et dès qu'elle arrive à 36 millimètres de mercure, bien que la proportion d'oxygène soit encore de 40 %. Si à ce moment on introduit sous la cloche pneumatique de l'oxygène, les accidents disparaissent.

Enfin, des nombreuses expériences réalisées au Bourget, il semble bien se confirmer que seule la diminution de tension de l'oxygène soit la cause initiale de la plupart des accidents. Nous empruntons à M. le Docteur Garsaux le récit de l'ascension fictive au caisson pneumatique d'un pilote s'entraînant pour le record d'altitude, et des accidents qui s'ensuivirent.

« Notre sujet ouvrit le détenteur d'une première bouteille d'oxygène vers 2.500 mètres, puis d'une seconde vers 5.000 mètres. Les deux bouteilles étaient réunies à un seul masque, qui recevait ainsi 13 l. 5 d'oxygène par minute

» La dépression, sans être accompagnée de froid, de courants d'air, ni de fatigue, se fit régulièrement, et rapidement le sujet atteignit 13.800 mètres en 25 minutes sans présenter aucun malaise.

» A ce moment, il ressentit de violentes douleurs dans le bras; comme à cette pression le téléphone est inutilisable, il écrivit rapidement quelques mots et tendit la feuille au hublot par lequel nous l'observions.

» Brusquement, le bras droit qui portait le papier tomba le long du corps et l'homme fit des efforts du bras gauche pour le relever. Il dit ensuite que les douleurs avaient entièrement disparu à ce moment.

» On laissa entrer l'air dans le caisson d'une manière très rapide, et, en 3 ou 4 minutes environ, la pression fut relevée à 30 centimètres de mercure correspondant à une altitude de 7.000 mètres. On modéra ensuite le débit d'entrée d'air et la descente se fit beaucoup plus lentement, mettant environ 25 minutes au total pour arriver à la pression atmosphérique normale de 76 centimètres. Dès le passage à 7.000 mètres, le sujet fit signe qu'il allait mieux, et, quand il fut au sol, il déclara aussitôt que la paralysie du bras avait été brève,

succédant à des douleurs très violentes. Il ne présentait à ce moment aucune impotence motrice, les gestes les plus fins : lisser les cheveux, écrire, furent très correctement exécutés à la vitesse habituelle. Il y avait une très légère diminution de la force musculaire, segmentaire, tant du membre inférieur droit que du supérieur, mais uniquement pour la flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, du poignet sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras et pour l'abduction du bras. Cependant, l'extension de ces différents segments était redevenue parfaitement normale. La poignée de main était plus faible à droite qu'à gauche. Ces diminutions étaient faibles aux membres inférieurs et très faibles aux membres supérieurs. Il n'existait aucun trouble objectif ni subjectif de la sensibilité tant au bras qu'à la jambe; aucune perturbation des réflexes cutanés; pas d'extension de l'orteil après excitation plantaire. Par contre, il y avait une diminution très marquée des réflexes tendineux, radiaux, bicipitaux, deltoïdiens, ainsi que du cubito-pronateur à droite. Les réflexes patellaires et achilléens semblaient diminués de ce côté.

» Un quart d'heure après cet examen, soit 45 minutes après l'apparition de la paralysie, les réflexes achilléens et rotuliens étaient devenus égaux. Seule persistait une légère diminution des réflexes tendineux du membre supérieur droit.

» Le lendemain, il ne restait aucune trace apparente des phénomènes précités. »

*
* *

IV. — *Troubles par manque de CO^2 : acapnie.*

D'autre part, Paul Bert, étudiant les gaz du sang, a pu établir cette loi : « Quand la pression diminue, la quantité des gaz du sang diminue également, mais en proportion moindre que ne l'indiquerait la loi de Dalton, le sang perd ainsi plus d'oxygène que d'acide carbonique. »

Cet acide carbonique se trouve à une proportion de 87 % de sa quantité totale dans le sérum sanguin et de 13 % dans les globules. Il existe dans le sang à l'état libre et en combinaison avec d'autres éléments. La quantité d'acide carbonique libre dans le plasma est très faible, soit 1,56 % de la quantité totale des gaz dans le sang artériel et 3,82 % dans le sang veineux. Le reste de l'acide carbonique se trouve soit à l'état de combinaison facilement dissociable par le vide, bicarbonates et phosphates de soude, soit à l'état de combinaison stable, carbonate neutre de soude.

Suivant Tissot[1], la quantité d'acide carbonique est invariable jusqu'à 5.000 mètres. Au-delà, il y a augmentation de l'acide carbonique exhalé. Ce fait est dû, comme pour l'oxygène, au développement de la ventilation pulmonaire. A mesure que l'on monte, l'air sortant des poumons contient de moins en moins d'oxygène et de plus en plus d'acide carbonique. Il a donc pu sembler qu'avec une élimination de plus en plus considérable d'acide carbonique, ce gaz doive bientôt faire défaut. De là découle la théorie du physiologiste italien Mosso sur l'acapnie, que nous résumons brièvement ici.

D'après Mosso, l'acide carbonique sanguin agit comme stimulant. Par suite de sa déficience, les centres nerveux respiratoires, n'étant plus excités par une quantité suffisante de ce gaz, perdent de leur puissance, d'où diminution de la ventilation pulmonaire. L'acide carbonique agit également comme stimulant du cœur et vaso-constricteur des vaisseaux. Son absence se traduira donc par un fléchissement cardiaque.

C'est là en quelques mots la théorie de Mosso, et voici les conséquences pratiques qu'il faudrait en tirer. A tous ceux qui sont soumis à de fortes dépressions, il conviendrait de faire respirer un mélange gazeux à proportions définies d'oxygène et d'anhydride carbonique. Or, MM. Béhague, Garsaux et Ch. Richet fils ont voulu vérifier ces conclusions

(1) Thèse de Strohl, Bordeaux, 1932.

par des expériences faites en 1928. Des animaux sont placés dans des atmosphères plus ou moins riches en oxygène. Dans un premier groupe d'expériences, on a ajouté à ces atmosphères une certaine quantité d'anhydride carbonique. Dans un deuxième groupe, on n'en a pas ajouté. Ayant mis ces animaux en dépression, ces auteurs constatèrent que les oxypressions critiques physiologiques ne variaient pas d'un groupe à l'autre et que les accidents apparaissaient simultanément dans l'un et l'autre cas. Pratiquement donc, l'absence ou la présence d'anhydride carbonique ne semble pas modifier l'altitude à laquelle apparaissent les accidents.

D'autre part, dans les expériences que nous avons réalisées nous-même et dont on lira le compte rendu au troisième chapitre, nous avons pu faire vivre sans accidents, pendant 48 heures, en dépression à 5.000 mètres, 7.000 mètres et 8.500 mètres, des lapins en atmosphère traversée par un courant d'oxygène pur et ne contenant donc pas d'anhydride carbonique.

D'ailleurs, le Docteur Rosenstiel fait remarquer que si l'on projette de l'anhydride carbonique sur la muqueuse nasale d'un animal, d'un chien par exemple, on observe instantanément une augmentation de la rapidité du rythme respiratoire. Or, ce phénomène se produit avec une rapidité telle que le gaz inhalé n'a même pas eu le temps d'arriver au niveau de la muqueuse alvéolaire, et à plus forte raison d'être absorbé et transporté aux centres nerveux.

Il se pourrait donc que l'action de l'acide carbonique sur les centres nerveux ne soit pas la cause unique des phénomènes observés. La reprise des mouvements respiratoires en présence d'atmosphère contenant de l'acide carbonique pourrait être également et primitivement un réflexe provoqué par l'excitation des terminaisons nasales du sympathique par ce gaz. Ceci n'est encore qu'une hypothèse. Des expériences sérieuses sont à faire. Mais, en cas de réussite, elles permettraient de compléter la théorie de l'acapnie et d'expliquer certains phénomènes que cette théorie est impuissante à éclaircir.

CHAPITRE II

LA VIE EN ATMOSPHERE RICHE EN OXYGENE A LA PRESSION ATMOSPHERIQUE NORMALE

Lavoisier, le premier, avait été amené à constater la toxicité de l'oxygène donné à l'organisme en trop grande quantité. Paul Bert, après lui, établit que ce gaz indispensable à la vie, à une tension modérée, devenait un poison violent à une tension élevée. Plus tard seulement, on modifia ce que cette formule avait de trop absolu, puisque l'on en est arrivé à utiliser l'oxygène pur comme moyen thérapeutique; mais cette application exige certaines modifications anatomo-pathologiques que nous étudierons plus loin.

I. — *Signes physiques d'intoxication.*

Depuis de nombreuses années déjà, beaucoup d'expériences ont été réalisées sur cette question de la vie en oxygène pur.

Smith J. Lorrain, en 1899, obtint sur plusieurs séries d'expériences des résultats concordants que les travaux exécutés plus tard confirmèrent.

Schmiedhausen et David, en 1909, expérimentèrent sur des chiens, auxquels ils firent faire des séjours aussi longs que possible dans des atmosphères contenant 90 % d'oxygène.

Bénédict et Higgins, en 1911, tentèrent les premières expériences sur des hommes. Ils firent faire à des individus des

séjours de courte durée, ne dépassant jamais 10 à 15 minutes, dans des atmosphères contenant 40, 60 et 90 % d'oxygène. Il s'agissait de sujets parfaitement normaux, à jeun depuis 24 heures et placés dans un repos musculaire complet. Sans attendre toutefois l'apparition d'accidents graves, les expériences permirent cependant de déceler certains troubles légers. Il n'y eut pas de modifications respiratoires, pas de différence apparente dans l'excrétion de l'acide carbonique, ni dans le quotient respiratoire avec l'état normal. Par contre, on notait une diminution de fréquence du pouls. Et plus le pourcentage d'oxygène augmentait, plus le ralentissement du pouls s'exagérait.

Bornstein et Stroink, en 1912, reprirent ces expériences humaines, et Bornstein, lui-même, servit de sujet. S'étant placé dans une atmosphère d'oxygène pur sous une pression de 2 kilos, au bout de 50 minutes il ressentit des crampes dans la jambe gauche et présenta des mouvements convulsifs dans le membre inférieur droit. Ces symptômes disparurent avec la fin de l'expérience. Des animaux placés dans les mêmes conditions, mais durant un laps de temps plus long, moururent.

Enfin Ch. Richet, en 1927, obtint la mort de cobayes en les laissant séjourner pendant 5 jours dans une atmosphère contenant pourtant 35 % d'oxygène seulement.

A la même époque, Campbell renouvela ces expériences sur une plus grande échelle. Des animaux divers furent placés pendant de longues périodes dans des atmosphères où l'on modifiait la pression de l'oxygène de l'air. Il constata que les lapins, les singes, les rats, les souris, pouvaient s'acclimater relativement bien à des atmosphères contenant jusqu'à 60 % d'oxygène. Par contre, les chats ne peuvent supporter une telle tension d'oxygène, et à partir de 40 % ils présentent déjà des symptômes très caractéristiques : perte d'appétit, faiblesse, amaigrissement.

Binger, Faulkner et Moore constatèrent également que les mammifères ne pouvaient guère vivre au-delà d'une tension

d'oxygène de 60 %. Ils remarquèrent également les mêmes effets pathologiques, semblables par de nombreux points à ceux d'un empoisonnement : assoupissement, anorexie, perte de poids, dyspnée, cyanose.

En France, en 1927, Ch. Achard, L. Binet et A. Leblanc réalisèrent complètement ces expériences sur des lapins et des cobayes en s'entourant de toutes les garanties désirables. Les animaux étaient placés dans une chambre respiratoire où circulait un courant d'oxygène pur sous pression atmosphérique. La proportion d'oxygène était de 80 %, et celle d'acide carbonique de 2 %. Les cobayes moururent au bout de 2 à 5 jours, et les lapins au bout de 3 à 5 jours. Dès le deuxième jour, les animaux présentaient un ralentissement net de la respiration, tombant de 70 et 60 à 40. Parallèlement, on remarquait une baisse progressive de l'élimination de l'acide carbonique respiratoire, par kilo et par heure. Chez un lapin, il tomba de 1 g. 72 à 1 g. 05 à la 144e heure. La mort survint 6 heures plus tard.

Récemment enfin, en 1933, Lebbrecht et Massart, en donnant à cette intoxication le nom d'oxydose, constatèrent qu'il est possible de considérer deux cas suivant la quantité d'oxygène :

— Pour une forte tension d'oxygène, c'est-à-dire pour une concentration de 4 atmosphères et plus, on a des convulsions graves dont la cause pourrait être une oxydose aiguë.

— Pour une plus faible concentration d'oxygène, c'est-à-dire pour une concentration de 1 à 4 atmosphères, on observe une torpeur, un assoupissement, de la dyspnée. On aurait alors affaire à une oxydose subaiguë.

Il est donc normal de tirer de toutes ces séries d'expériences la règle que Lavoisier, le premier, avait énoncée. L'oxygène donné sous pression atmosphérique à une tension exagérée est, sans contestation possible, très toxique. Si cette tension est très forte, la mort survient dans un laps de temps très court. Si la tension d'oxygène est plus faible, la mort surviendra plus lentement, précédée par une

série de symptômes, tels que torpeur, anorexie, dyspnée, dont nous avons donné des exemples dans les paragraphes précédents.

II. — *Troubles anatomo-physio-pathologiques.*

Lavoisier, puis plus tard Paul Bert, avaient bien établi la toxicité de l'oxygène, mais la cause exacte de la mort était encore inconnue.

Lorrain (Smith) donna une première explication. Pour lui, les tensions modérément élevées d'oxygène produisaient une inflammation des poumons, tandis que les tensions très élevées agissaient directement par un effet d'irritation sur le système nerveux central.

Schmiedhausen et David observèrent uniquement, sur des chiens qu'ils firent séjourner longtemps dans une atmosphère contenant 90 % d'oxygène, des lésions de congestion des poumons.

Retzlaff en 1913, expérimentant sur un chat, constata au contraire une vaso-constriction des vaisseaux sanguins du poumon. Cette observation est d'autant plus étrange qu'elle est en contradiction avec toutes les expériences réalisées avant et depuis cette date.

Karsner au contraire, en 1916, constata des lésions tout à fait différentes. Ayant placé des animaux dans une atmosphère contenant une pression partielle d'oxygène de 80 à 90 %, sous pression atmosphérique normale, il remarqua qu'il pouvait déclencher à volonté une pneumonie par inhalation plus ou moins prolongée de ce mélange gazeux. De plus, au bout de 24 à 48 heures, il constatait successivement au niveau des poumons : de la congestion, de l'œdème, de la dégénérescence et une desquamation épithéliale; enfin en dernier lieu, la formation de fibrine intra-alvéolaire et le déclenchement de la pneumonie. Par ailleurs, il a observé dans le reste de l'organisme une congestion de tous les viscères abdominaux avec secondairement : gonflement diffus

des organes parenchymateux et phagocytose des érythrocytes par les cellules endothéliales des ganglions lymphatiques du mésentère.

Ch. Richet, sur un cobaye ayant séjournée 5 jours dans une atmosphère à 35 % d'oxygène, remarqua des lésions de congestion pulmonaire très intenses.

Binger, Faulkner et Moore constatèrent également chez leurs animaux morts en atmosphère suroxygénée : macroscopiquement, au niveau des poumons, un œdème hémorragique; microscopiquement, un engorgement des capillaires pulmonaires avec hémorragie, la présence de sérum interstitiel et interalvéolaire, enfin une hypertrophie et une desquamation des cellules alvéolaires. Ces observations confirment bien celles de Karsner concernant le déclenchement de la pneumonie par excès d'oxygénation.

Enfin, Ch. Achart, L. Binet et A. Leblanc signalèrent chez leurs animaux d'expérience une série de manifestations pathologiques analogues. Les lésions pulmonaires apparaissent déjà chez les animaux sacrifiés 48 heures après le début de l'expérience. Elles consistent en une turgescence de l'organe, dans lequel on trouve de nombreux foyers à contour polycyclique à disposition lobulaire au milieu de zones d'aspect sain. Microscopiquement, on constate des capillaires interalvéolaires gorgés de sang, parfois même rompus, de l'œdème alvéolaire et de l'infiltration leucocytaire dans la paroi des alvéoles avec des éosinophiles. L'abondance de l'œdème paraît en relation inverse avec l'intensité de la congestion.

Ces auteurs constatèrent également une congestion des autres viscères, notamment du foie et du rein, et la précocité de cette congestion ne permet pas de l'attribuer à une stase agonique.

Enfin dans le sang on note une polyglobulie avec leucocytose aussi bien dans le sang périphérique de l'oreille que dans le sang du cœur. Chez le lapin, le nombre des globules rouges est monté de 6,850.000 à 8.860.000 par millimètre

cube en 48 heures, et les globules blancs de 6.600 à 11.200.

Il est aisé de constater que toutes ces expériences coïncident quant aux résultats. Nous avons vu dans le chapitre précédent que le fait de la toxicité de l'oxygène pur pour l'organisme était une loi immuable. Nous venons de voir maintenant que la manifestation primordiale de cette toxicité était caractérisée par de la congestion des poumons absolument nette, congestion aboutissant secondairement à la pneumonie, puis à la mort. En plus, il a été observé généralement une congestion de tous les viscères et de la polyglobulie. D'ailleurs, nous avons constaté les mêmes phénomènes dans les expériences exécutées par nous-même et dont on lira plus loin les comptes rendus.

III. — *Causes de l'intoxication.*

Nous avons vu l'unanimité se faire sur le fait de l'apparition des accidents, pulmonaires principalement, provoqués par la respiration d'un mélange gazeux trop riche en oxygène. La recherche de la cause physiologique ou anatomique de ces troubles amène quelques divergences d'opinion entre les différents auteurs s'étant livrés à l'étude de cette question.

Lorrain (Smith) pense que le poumon irrité par la présence d'oxygène pur à tension moyennement élevée présentait une réaction inflammatoire, fait reconnu par tous. Les tensions très élevées d'oxygène pur auraient, au contraire, un effet d'irritation directe du système nerveux central. Il supposait que la réaction inflammatoire du poumon protégeait le système nerveux central des altérations pathologiques, par obstacle à la dispersion d'oxygène dans les tissus. Si la première partie de cette théorie concernant le processus d'irritation du poumon par l'oxygène pur est très intéressante et sera d'ailleurs reprise plus tard par de nombreux auteurs, la deuxième partie semble plus problématique et n'a jamais pu être vérifiée.

Campbell, ayant constaté que certains animaux résistaient à une tension d'oxygène de 60 % et d'autres, comme les chats, ne résistaient pas, émet l'hypothèse suivante : sous l'action de l'oxygène à haute tension, il se formerait au niveau de l'épithélium pulmonaire un poison, d'où résulterait un empoisonnement général. Pour une raison inconnue, certains animaux neutraliseraient ce poison, tandis que d'autres ne pourraient le neutraliser. Cette conception, par le côté d'inconnu qu'elle présente, doit être prise avec beaucoup de réserve et, tout au moins, demande de sérieuses confirmations.

Binger, Foulkner et Moore ont fait vivre des animaux dans des atmosphères ayant des concentration d'oxygène allant de 6 à 60 %. Au-delà de ces limites, les animaux mouraient. Pour la limite inférieure, l'explication très simple réside dans le fait de la trop faible tension d'oxygène alvéolaire. Pour la limite supérieure, ces auteurs croient, comme Lorrain (Smith), que l'oxygène a sur la membrane alvéolaire de diffusion des poumons une action très irritante et physiologiquement destructive. De cette façon, les échanges normaux ne peuvent plus se faire au niveau de cette membrane très endommagée; le sang artériel reste non saturé, et l'animal meurt d'anoxhémie, comme dans le cas de trop faible tension d'oxygène. Les examens microscopiques de cette membrane, qui montrent un engorgement capillaire et des hémorragies, la présence de sérum interstitiel et intra-alvéolaire, donnent un grand poids à cette théorie.

Ch. Richet, L. Binet et A. Leblanc hésitent également entre cette idée de l'irritation de la membrane alvéolaire et celle de savoir si cette congestion, cette stase pulmonaire, ne serait pas due au ralentissement circulatoire avec bradycardie observée sous l'influence d'inhalations d'oxygène par Parkinson et L. Dautrebande. Ils n'osent affirmer également si la polyglobulie observée au cours de leurs expériences est due à une mobilisation globulaire ou à une concentration du sang.

Bounhiol, au cours de nombreuses expériences qu'il fit en 1929, a obtenu les mêmes résultats que les auteurs précédents. Pour lui, le phénomène initial qui vient troubler l'équilibre normal est l'offre faite au sang dans les poumons d'une quantité d'oxygène considérablement augmentée. Pour absorber cet oxygène, les globules rouges se multiplient rapidement, et ce serait pour Bounhiol la seule explication de la polyglobulie, qui est très précoce. Secondairement, le cœur et la mécanique circulatoire se ralentissent. Du fait de cette absorption d'oxygène en plus grande quantité et avec plus de facilité, le renouvellement des surfaces d'absorption au niveau de l'épithélium pulmonaire est moins fréquemment nécessaire pour des besoins restés constants. De là une tendance aux œdèmes et congestions viscérales, qui ont été observées au cours de toutes les expériences. Enfin, au début, les oxydations profondes se trouvant brusquement favorisées et augmentées par l'excès d'oxygène, la quantité des produits de ces oxydations s'est trouvée brusquement augmentée dans le sang, que ces produits soient solubles (urée) ou gazeux (CO^2). Cette accumulation des produits d'oxydation gêne toute nouvelle fixation d'oxygène par le sang, malgré la quantité d'oxygène offerte, de telle sorte que, comme le veut la loi de Chatelier, les produits de la réaction non éliminés ralentissent et limitent la réaction elle-même. Il en résulterait, pour Bounhiol, une azotémie de plus en plus importante qui amènerait finalement la mort, par diminution graduelle de l'oxydabilité du sang et les tissus, rendant impossible la fixation d'oxygène.

C'est à une conclusion analogue qu'arrivent Massart et Lebbrecht par une expérience particulière. Ils constatèrent que des animaux placés dans une atmosphère suroxygénée présentaient plus rapidement des convulsions s'ils avaient été soumis au préalable à une atmosphère contenant 5 % d'anhydride carbonique. La dyspnée provoquée par ce dernier gaz entraîne une diffusion plus rapide de l'oxygène sous

pression dans les poumons. L'équilibre de dissolution dans les poumons est atteint plus rapidement et les accidents provoqués par l'impossibilité de fixer de nouvelles quantités d'oxygène apparaissent plus vite.

Nous ne voulons citer que pour mémoire l'observation de Brünning. Cet auteur prétend que toutes les altérations pulmonaires constatées après le séjour en oxygène pur proviennent de la sécheresse du gaz employé. En humidifiant l'air inspiré, les altérations seraient évitées, et le séjour dans une atmosphère contenant 80 % d'oxygène à la pression atmosphérique normale ne serait plus toxique. Cette constatation est en contradiction absolue avec tous les travaux exécutés jusqu'à ce jour. Dans les expériences faites par nous-même, nous avons pris la précaution de faire barboter l'oxygène dans l'eau avant de l'envoyer dans la chambre respiratoire. A la pression atmosphérique normale, nous avons toujours observé des troubles dont on lira plus loin la description.

De l'ensemble de ces travaux et des théories qui en découlent, il semble que deux seules d'entre elles restent actuellement en présence.

Pour les uns, et parmi eux Lorrain (Smith), Binger, Foulkner et Moore, Ch. Richet, L. Binet et A. Leblanc, la cause primitive des accidents proviendrait de l'altération du poumon L'oxygène pur agirait sur la membrane alvéolaire à la manière d'un gaz irritant. Il en résulterait un état pathologique de cette membrane, état très préjudiciable au bon accomplissement des fonctions de celle-ci. De ce fait résulterait une mauvaise oxygénation du sang et la mort par anoxhémie, bien que l'animal se trouve dans une atmosphère très riche en oxygène.

Pour les autres, Bounhiol, Massart et Lebbrecht, l'altération primitive viendrait du sang. L'excès d'oxygène, amenant une polyglobulie, serait cause d'un ralentissement circulatoire du courant sanguin, d'où proviendraient secondairement les congestions viscérales. Et, de plus, cet excès

d'oxygène déclencherait un excès des oxydations profondes, dont les produits de déchet causeraient la mort par intoxication azotémique.

Il est difficile actuellement de dire laquelle des deux théories est dans le vrai. Le fait seul et ses conséquences sont indiscutables. L'oxygène pur, à la pression atmosphérique normale, est très toxique pour l'organisme, et quelle que soit la cause profonde des accidents, il est absolument contre-indiqué d'en donner normalement à un individu.

Au contraire, dans certains cas pathologiques, cet oxygène pur peut devenir un auxiliaire thérapeutique très puissant. C'est le principe des tentes à oxygène étudié primitivement par Poulton. Il est aisé de comprendre combien chez un malade atteint par exemple de pneumonie ou d'emphysème peut être réduite la surface utile de la membrane pulmonaire. Les parties saines de cette membrane se trouvant dans un air normal ne peuvent y trouver une quantité d'oxygène nécessaire à l'oxygénation du sang. Par contre, si on offre à cette membrane, diminuée en étendue, un air très riche en oxygène, elle absorbera une quantité de ce gaz égale à celle qu'absorberait la totalité du poumon dans un air plus pauvre en oxygène, et les besoins d'oxygénation sanguine pour la vie de l'organisme sont satisfaits.

Cette application thérapeutique permet, d'autre part, de donner une place prépondérante à la théorie de Bounhiol, Massart et Lebbrecht. En effet, l'oxygène pur donné dans ces conditions n'altère pas les parties saines de la membrane alvéolaire, comme cela devrait se produire d'après la première théorie. Nous croyons donc qu'il est plus important d'étudier les modifications se produisant dans le sang dans le cas de respiration en oxygène pur, et c'est plus particulièrement sur ce point que porteront les études que nous avons faites personnellement et dont nous allons parler maintenant.

CHAPITRE III

LA VIE EN OXYGENE PUR AU COURS DE LA DEPRESSION ATMOSPHERIQUE

Grâce à l'amabilité de M. le Docteur Garsaux, qui a mis à notre disposition ses deux caissons pneumatiques du Bourget et son laboratoire, il nous a été possible de réaliser plusieurs séries d'expériences d'un genre complètement inédit. Il nous a d'ailleurs été impossible, au cours de nos recherches bibliographiques, de trouver une seule observation se rapportant à des expériences similaires.

Jusqu'à aujourd'hui, les auteurs s'étaient toujours préoccupés de faire vivre des animaux dans des atmosphères d'oxygène pur, soit à la pression atmosphérique normale, soit en surpression. Aucun d'entre eux n'avait encore tenté d'en faire vivre en dépression, tout en les maintenant dans une atmosphère d'oxygène pur. C'est à ce travail que nous nous sommes consacré et dont les résultats pourront, nous l'espérons, servir dans un but utilitaire.

Il nous a donc été possible, au moyen d'un dispositif expérimental que nous allons décrire, de faire séjourner des lapins dans un courant d'oxygène pur à des pressions variables.

Nous disposions d'un caisson d'une contenance de 590 litres, dans lequel nous avons placé les animaux en observation. Ce petit caisson était relié par une canalisation à un grand caisson d'une contenance de 43 m^3 dans lequel nous avions fait une dépression correspondant à une altitude de 15.000 mètres, et qui servait de réserve de vide. Sur le trajet de la canalisation était interposé un stabilisa-

teur de pression automatique, réglable, maintenant dans le petit caisson une pression constante que nous avions déterminée d'avance. Ce stabilisateur était placé de telle sorte qu'il n'obéissait qu'aux variations de pression du petit caisson et était insensible aux variations de pression du grand. Nous ne ferons pas ici la description détaillée de ce stabilisateur, car, par suite de son utilisation dans le scaphandre aérien du Docteur Rosenstiel, son mécanisme ne doit pas être encore divulgué.

Dans le petit caisson, nous avons fait débiter pendant toute la durée des expériences de l'oxygène pur et humidifié par barbotage dans un ballon rempli d'eau, pour éviter les accidents que l'on aurait pu imputer à la siccité trop grande du gaz employé. Par l'expression oxygène pur nous voulons dire un milieu à 85 ou 90 % d'oxygène, n'ayant pu en effet obtenir un milieu d'oxygène chimiquement pur. Le débit de l'oxygène était de 1 m^3 par 24 heures, calculé à 760 millimètres de mercure. Les prélèvements effectués nous ont montré que la composition des gaz respiratoires contenus dans ce petit caisson était de 85 à 90 % d'oxygène, et 0,5 à 1 % d'acide carbonique. La différence est représentée par l'azote et les impuretés inévitables dans les bouteilles d'oxygène.

Avant le début des travaux, nous avons procédé à une expérience préliminaire, dans le but de déterminer la nourriture à donner aux animaux pendant leur séjour dans le caisson.

EXPERIENCE PRELIMINAIRE

Nous plaçons dans le petit caisson pneumatique du Bourget la nourriture que l'on donne habituellement aux lapins : carottes, navets, foin, son, avoine, pâtée de pommes de terre cuites avec du son. Après avoir fait le vide dans le caisson, nous le remplissons d'oxygène à 85 % et le laissons ainsi durant 5 jours.

Au bout de cette période, cette nourriture est retirée du

caisson. La pâtée ayant fermenté doit être jetée, le reste est donné en pâture au lapin. L'animal s'en nourrit et ne présente aucun trouble digestif ou autre.

Cette expérience préliminaire était destinée à montrer que l'oxygène n'attaquait pas les aliments cités plus haut. Ceci nous permettra, dans les expériences suivantes, de donner à l'animal une nourriture assez abondante pour ne pas avoir à la renouveler et, par suite, à ouvrir le caisson rempli d'oxygène pur pendant toute la durée de l'expérience.

Pour les expériences définitives, nous procédions de la façon suivante : les animaux étant enfermés dans le caisson, nous faisions une première fois le vide à 3.000 mètres, puis nous rétablissions à la pression normale avec de l'oxygène pur. Nous refaisions un vide à 5.000 mètres et rétablissions avec de l'oxygène pur. Après avoir répété trois fois cette opération, nous faisions débiter pendant quelques instants dans le caisson un fort courant d'oxygène pur. Puis le stabilisateur, ayant été réglé préalablement, maintenait la pression atmosphérique intérieure du caisson à celle de l'altitude voulue, tandis qu'un courant mesuré d'oxygène débitait pendant toute la durée de l'expérience.

Chaque expérience était conduite en enfermant 3 lapins dans le caisson, un d'entre eux étant placé dans une cage à déversement, permettant de recueillir les urines et de les analyser. Dès la fin de l'expérience, les lapins étaient sacrifiés et autopsiés par nous-même. Des prélèvements de sang étaient faits pour les dosages de l'urée et des polypeptides. Ces recherches, ainsi que les dosages d'acides organiques et d'acide urique dans les urines, ont été faits à l'Hôpital Vaugirard, dans le laboratoire de M. le Docteur Goiffon.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de tous nos remerciements pour l'aide si importante qu'il nous a apportée.

Les numérations globulaires et recherches de valeur globulaire étaient faites par nous, *ex tempore*, au laboratoire du Bourget. Les poumons et les reins enfin, placés dans une solution de formol, étaient portés au laboratoire de M. le Docteur Fiessinger, où les coupes étaient pratiquées.

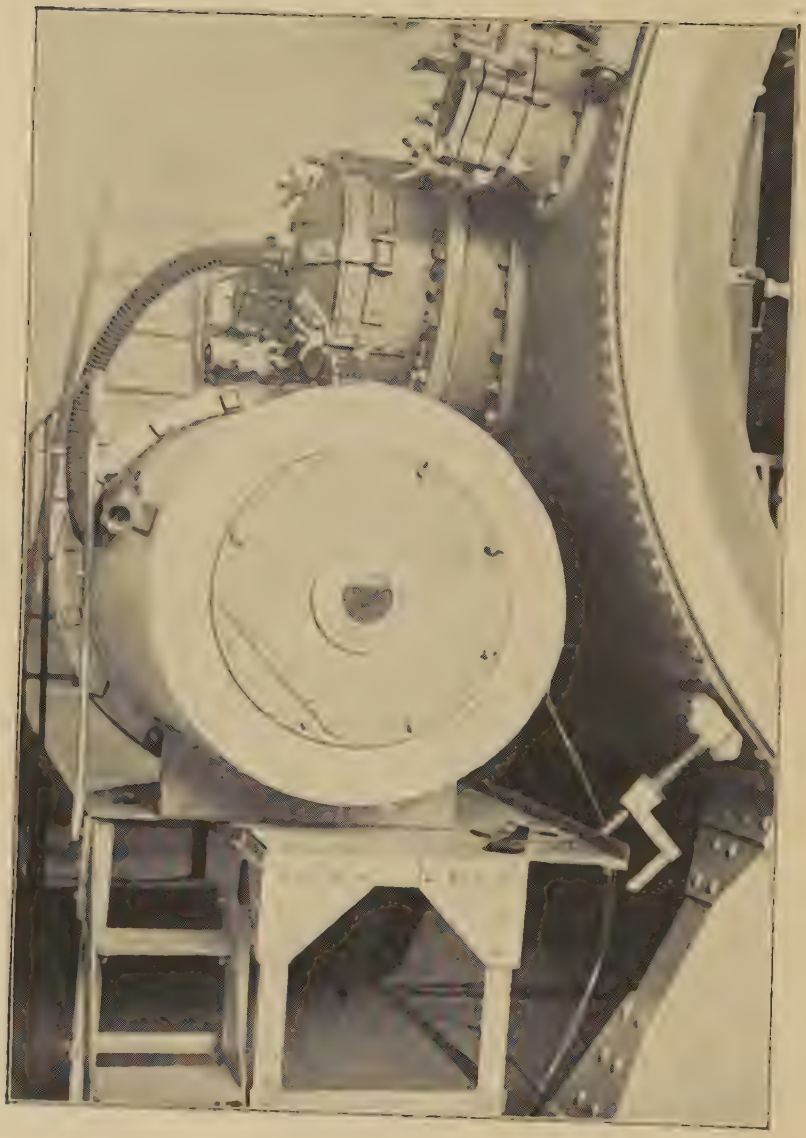


Fig. 2. — Petit caisson pneumatique du Centre médical du Bourget ayant servi aux expériences. On voit sur la partie gauche de la photographie la canalisation reliant le petit au grand caisson, sur la droite, qui servait de réserve de vide.

*
* *

Nous avons ainsi procédé à quatre séries d'expériences :

Expérience I. — 3 lapins soumis à la respiration en atmosphère d'oxygène pur pendant 48 heures, à la pression de 765 millimètres de mercure.

Expérience II. — 3 lapins soumis à la respiration en atmosphère d'oxygène pur pendant 50 heures, à la pression de 415 millimètres de mercure, soit une altitude de 5.000 mètres environ.

Expérience III. — 3 lapins soumis à la respiration en atmosphère d'oxygène pur pendant 48 heures, à la pression de 317 millimètres de mercure, soit une altitude de 7.000 mètres environ.

Expérience IV. — 3 lapins soumis à la respiration en atmosphère d'oxygène pur pendant 50 heures, à la pression de 241 millimètres de mercure, soit une altitude de 8.500 mètres environ.

Avant le début des travaux, nous avons, chez un lapin non soumis aux expériences, relevé les chiffres normaux des valeurs que nous voulions étudier. Ces chiffres nous serviront de base de comparaison avec les chiffres relevés au cours des expériences.

Valeurs normales chez un lapin de 2 kilos :

Respiration, 50 à 70 par minute.
Urine de 24 heures, 140 cm³ :
Acides organiques, 55 %;
Acide urique, 0 g. 03.

Sang :
Globules rouges, 5.500.000 à 6.000.000 par mm³;
Valeur globulaire, 65 à 75 %;
Urée, 0 g. 50;
Polypeptides, 9 mg.

Nous donnons maintenant les résultats schématiques de ces expériences, résultats que nous discuterons plus loin.

EXPERIENCE I

Durée : 48 heures. Pression atmosphérique : 765 mm. de mercure.

Lapin n° I.

Respiration :

Avant, 90;

Après, 60.

Urine de 24 heures : 95 cm³.

Acides organiques, 132,63 %;

Acide urique, traces.

Sang :

Globules rouges, 7.800.000;

Valeur globulaire, 75 %;

Urée, 0,79 %;

Polypeptides, 17,5.

Crise épileptiforme à la sortie du caisson.

Lapin n° II.

Respiration :

Avant, 86;

Après, 56.

Sang :

Globules rouges (1), 4.020.000;

Valeur globulaire, 63 %;

Urée, 0,67 %;

Polypeptides, 25.

Lapin n° III.

Respiration :

Avant, 96;

Après, 64

Sang :

Globules rouges, 6.980.000;

Valeur globulaire, 50 %;

Urée, 0,71 %;

Polypeptides, 12,5.

---

(1) Le lapin numéro II ne doit pas être pris en considération, ayant subi par erreur une forte saignée peu de temps avant l'expérience.

EXPERIENCE II

Durée : 50 heures. Pression atmosphérique : 415 mm. de mercure (Altitude 5.000 mètres).

Lapin n° I.

Respiration :

Avant, 76;

Après, 70.

Urine de 24 heures : 175 cm³.

Acides organiques, 92,57 %;

Acide urique, traces.

Sang :

Globules rouges, 4.580.000;

Valeur globulaire, 75 %;

Urée, 0,74 %;

Polypeptides, 32,5.

Lapin n° II.

Respiration :

Avant, 72;

Après, 80.

Sang :

Globules rouges, 5.300.000;

Valeur globulaire, 50 %;

Urée, 0,50 %;

Polypeptides, 25.

Lapin n° III.

Respiration :

Avant, 60;

Après, 64.

Sang :

Globules rouges, 5.870.000;

Urée, 0,63 %;

Polypeptides, 27,5.

EXPERIENCE III

Durée : 48 heures. Pression atmosphérique : 317 mm. de mercure (Altitude : 7.000 mètres).

Lapin n° I.

Respiration :

Avant, 80;

Après, 80.

Urine de 24 heures : 212 cm³.

Acides organiques, 102,82 %;

Acide urique, traces.

Sang :

Globules rouges, 5.440.000;

Valeur globulaire, 75 %;

Urée, 0,71 %;

Polypeptides, 22,5.

Lapin n° II.

Respiration :

Avant, 72;

Après, 68.

Sang :

Globules rouges, 6.200.000;

Valeur globulaire, 60 %;

Urée, 0,77 %;

Polypeptides, 25.

Lapin n° III.

Respiration :

Avant, 76;

Après, 80.

Sang :

Globules rouges, 6.550.000;

Valeur globulaire, 65 %;

Urée, 0,50 %;

Polypeptides, 35.

EXPERIENCE IV

Durée : 50 heures. Pression atmosphérique : 241 mm. de mercure (Altitude 8.500 mètres).

Lapin n° I.

Respiration :

Avant, 82;

Après, 92.

Urine de 24 heures : 192 cm^3.

Acides organiques, 66,72 %;

Acide urique, traces.

Sang :

Globules rouges, 6.680.000;

Valeur globulaire, 50 %;

Urée, 0,38 %;

Polypeptides, 17,5.

Lapin n° II.

Respiration :

Avant, 60;

Après, 80.

Sang :

Globules rouges, 5.180.000;

Valeur globulaire, 60 %;

Urée, 0,58 %;

Polypeptides, 22,5.

Lapin n° III.

Respiration :

Avant, 64;

Après, 100.

Sang :

Globules rouges, 6.660.000;

Valeur globulaire, 55 %;

Urée, 0,80 %;

Polypeptides, 37,5.

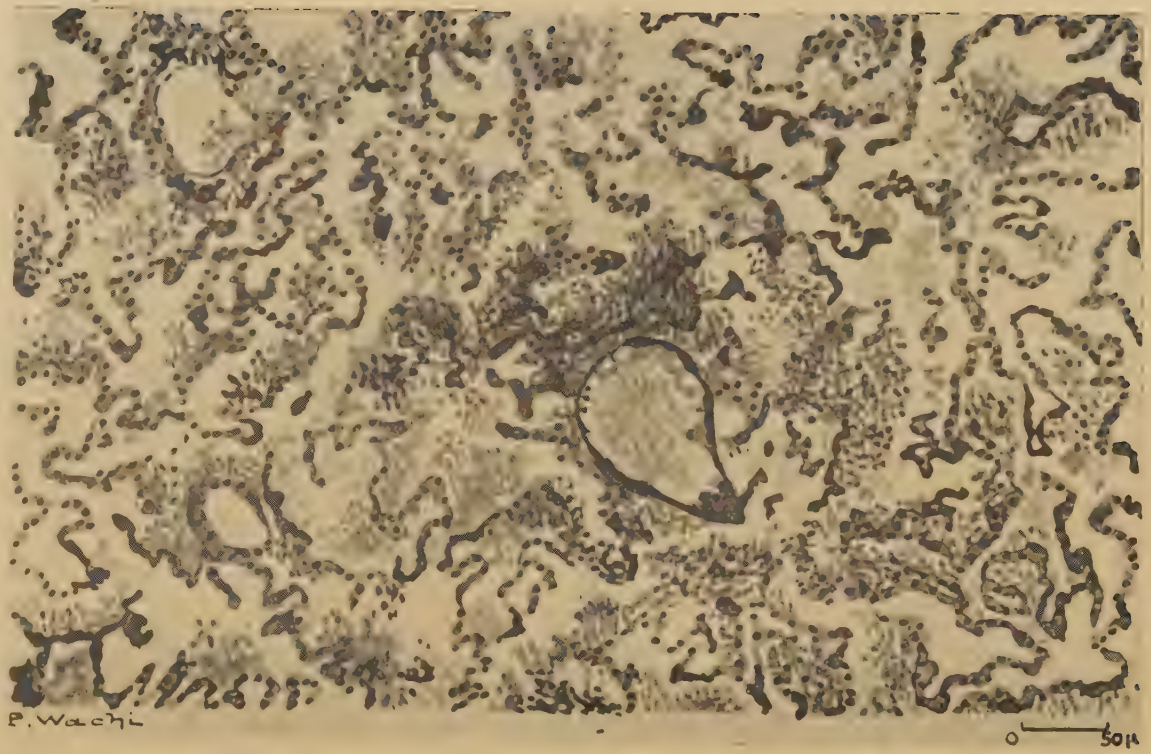


Fig. 3. — Poumon de lapin ayant séjourné pendant 48 heures dans une atmosphère à 85 % d'oxygène à la pression atmosphérique normale de 765 millimètres de mercure.

Fig. 4. — Poumon de lapin ayant séjourné pendant 50 heures dans une atmosphère à 85 % d'oxygène, à la pression atmosphérique de 241 millimètres de mercure, correspondant à une altitude de 8.500 mètres environ.

Les examens successifs de tous les résultats risqueraient, à notre avis, de compliquer la discussion. C'est pourquoi nous préférons ne prendre que les résultats extrêmes, qui sont les plus caractéristiques.

Nous allons donc étudier en détail seulement les expériences I et IV.

Expérience I.

Rythme respiratoire.

Le nombre des respirations par minute est nettement abaissé. Cette diminution de fréquence laisse supposer que le réflexe d'oligopnée, dû à l'excès d'oxygène, fonctionne énergiquement. L'organisme se défend ainsi contre cet excès d'oxygène, mais en même temps il doit accumuler de l'acide carbonique, d'où acidose gazeuse. Celle-ci se traduit d'ailleurs par un excès d'acides organiques dans les urines. Mais de plus, comme nous le verrons, nous avons trouvé à l'examen des poumons des foyers de congestion pulmonaire qui réduisent encore le champ de l'hématose et auraient dû provoquer de l'hyperpnée. Il faut donc admettre que cette diminution de la surface utile de la membrane pulmonaire est encore largement compensée par l'excès d'oxygène de l'air et que, si cette congestion n'avait pas existé, le ralentissement respiratoire eût été encore plus important.

Acides organiques.

Ils sont exagérément augmentés. Il faut voir là le signe de l'acidose gazeuse produite par une respiration sur un rythme très ralenti. Il se pourrait aussi que cette augmentation soit le fait d'une concentration des urines par suite de leur séjour en oxygène pur, mais cette explication est peu vraisemblable.

Acide urique.

Nous constatons une diminution légère. Ce fait nous semble inexplicable, car les variations du taux d'acide urique accompagnent généralement celles des acides organiques.

Numération globulaire.

La polyglobulie est indiscutable, comme elle a d'ailleurs été constatée par tous les auteurs ayant réalisé cette expérience. Est-elle primitive ou secondaire à la congestion pulmonaire ? Les deux théories restent en présence, et l'état actuel de la question ne nous permet pas encore de choisir.

Urée sanguine et polypeptides.

L'un et l'autre sont augmentés. Deux explications peuvent se présenter :

Une plus grande quantité d'oxygène étant offerte à l'organisme, une plus grande quantité de ce gaz est absorbée, d'où résulte une plus grande combustion des tissus, dont les polypeptides sont un produit de déchet.

Une deuxième explication encore est possible, en relation d'ailleurs avec la précédente. Il se peut que, pour une raison inconnue, une insuffisance hépatique ait surgi, entravant la désintégration des polypeptides, déchets normaux des destructions tissulaires.

Quant à l'augmentation du taux de l'urée, elle serait une conséquence directe de l'augmentation des combustions profondes qui la conditionnent.

Examen anatomo-pathologique.

Macroscopiquement, les poumons apparaissent congestionnés et présentent des taches à contours polycycliques. Les reins ne présentent de cette façon rien d'anormal.

Microscopiquement, dans les poumons nous constatons des foyers importants de congestion aiguë, alternant avec

des zones saines en apparence. Nous remarquons également un épaississement et une infiltration leucocytaire des parois des alvéoles, dont certaines présentent des dépôts fibrineux. Nous avons en somme, d'une façon à peu près parfaite, le tableau d'un poumon atteint de pneumonie.

Dans les reins, nous constatons une légère congestion diffuse, mais sans foyer de congestion aiguë.

Nous avons en résumé devant nous l'image d'un organisme gravement atteint dans plusieurs de ses fonctions : polyglobulie importante, azotémie grave, congestion pulmonaire, dont l'évolution normale amènerait la mort en peu de temps. Il est impossible de nier que le séjour en atmosphère contenant un fort pourcentage d'oxygène est à la base et la cause de ces troubles. Ceci permet d'affirmer une fois de plus que l'oxygène pur, à la pression atmosphérique normale, est toxique pour l'organisme.

Expériences II et III.

Au cours de ces deux expériences, nous voyons progressivement les valeurs se rapprocher de la normale.

Le rythme respiratoire, dans l'expérience III par exemple, ne varie pas avant et après le séjour en oxygène pur.

Les acides organiques sont encore en excès, mais nettement diminués par rapport à la première expérience.

Le nombre des globules rouges oscille entre 5.000.000 et 6.000.000, et la polyglobulie manifeste du début a presque complètement disparu.

L'urée sanguine, encore en léger excès, se rapproche pourtant de la normale.

Seuls les polypeptides restent augmentés.

Enfin les coupes histologiques montrent un poumon qui se décongestionne de plus en plus et redevient clair et aéré.

Expérience IV.

Rythme respiratoire.

Après être repassé par la normale, le nombre des respirations par minute a augmenté. Cette augmentation paraît paradoxale, puisque la tension de l'oxygène reste supérieure à la tension normale au sol, et la perte de CO^2 due à l'altitude doit ralentir le rythme respiratoire. Cependant il ne faut pas supposer que fréquence soit synonyme d'hyperpnée vraie. Il se peut que l'augmentation de fréquence implique seulement la respiration superficielle inefficace.

Acides organiques.

Ils sont presque normaux. Cela tendrait à confirmer le fait qu'il n'existe plus d'acidose gazeuse, comme dans la première expérience. D'ailleurs, du fait même de l'altitude, cette acidose devait disparaître normalement.

Acide urique.

Reste légèrement diminué.

Numération globulaire.

Le nombre des globules rouges reste autour des valeurs normales, quoique un peu supérieur. Comme nous verrons plus loin qu'il n'existe plus de congestion des poumons, cela tendrait à faire croire que la polyglobulie n'est pas secondaire à cette congestion, mais bien primitive, comme l'affirmaient Bounhiol, Massart et Lebbrecht.

Urée sanguine.

Elle est revenue à peu près à sa valeur normale, étant au-dessous chez le premier lapin et au-dessus chez le troisième.

Polypeptides.

Ils restent augmentés. L'ensemble des examens que nous avons faits ne nous permet pas encore d'expliquer cette augmentation.

Examen anatomo-pathologique.

Les examens macroscopiques et microscopiques du poumon et du rein ne nous ont pas permis de déceler la moindre trace de congestion. Nous avons devant nous des organes parfaitement sains et qui ne semblent pas avoir souffert.

Si nous comparons donc l'ensemble des résultats de cette quatrième expérience avec ceux de la première expérience, nous voyons que nous avons affaire à un organisme revenu à peu près à son état normal. Les légères variations de certaines valeurs, sans aucune gravité d'ailleurs, doivent être rapportées, non au fait du séjour en oxygène pur, mais à celui d'un séjour prolongé à 8.500 mètres d'altitude. En effet, les seules manifestations toxiques dues à l'oxygène que nous ayons constatées dans la première expérience font défaut dans la dernière.

Nous devons considérer en plus qu'à 5.000 mètres nous ne subissons que la moitié de la pression atmosphérique et que l'alimentation en oxygène pur à cette altitude correspond à une respiration au sol d'un air suroxygéné à 40 %. Si nous continuons le calcul, nous verrons qu'à 8.500 mètres, la pression atmosphérique est à peu près le tiers de la pression normale, de telle sorte que la respiration à cette altitude en oxygène pur correspond à une respiration au sol d'un air contenant à peine 27 à 30 % d'oxygène. Or, il n'existe aucune raison pour qu'une telle tension d'oxygène soit toxique, puisqu'elle est à peine supérieure à la tension partielle de l'oxygène dans l'air normal. D'ailleurs, une grande partie de ces faits avaient été constatés par M. le Professeur Cruchet, qui réalisa des ascensions à 8.000 mè-

tres avec de l'oxygène pur. Tous les troubles qui apparaissent dès 2.500 mètres à l'air libre ne sont plus perçus à 8 000 mètres si l'on pratique des inhalations d'oxygène pur, de telle sorte, conclut-il, que, dans une telle situation, l'organisme se trouve en parfait état d'équilibre.

De telle sorte que, pour terminer, nous pouvons reprendre la parole de Paul Bert : « *La pression barométrique ne fait rien, la tension de l'oxygène est tout.* »

CONCLUSIONS

Il résulte donc de l'ensemble de ces travaux que :

Un animal placé dans une atmosphère contenant une tension d'oxygène de 80 % pendant quarante-huit heures à la pression atmosphérique normale présente à la fin de l'expérience des troubles très graves, qui ne tarderaient vraisemblablement pas à amener la mort si l'expérience se poursuivait. Ce fait est en plein acord avec toutes les expériences similaires réalisées jusqu'à ce jour. Il est donc possible d'affirmer une fois de plus que l'oxygène pur donné à la pression atmosphérique de 765 millimètres de mercure est un gaz très toxique pour tout organisme vivant.

D'autre part, un animal placé dans une atmosphère contenant également une tension d'oxygène de 80 % pendant quarante-huit heures à une pression atmosphérique de 241 millimètres de mercure, correspondant à une altitude de 8,500 mètres, présente à la fin de l'expérience des troubles assez légers. Les faibles variations des valeurs normales que nous avons constatées doivent être interprétées, croyons-nous, comme la réponse de l'organisme ou de son adaptation au phénomène mécanique de la dépression pure. Les troubles dus à la toxicité de l'oxygène que nous avons relevés dans la première expérience font défaut. Il est donc possible d'admettre que l'élément toxique de ce gaz est corrigé par sa diminution de tension due à l'altitude.

De là nous pouvons tirer une dernière conclusion : l'oxygène n'est pas chimiquement toxique, mais l'est seulement par l'exagération de sa tension partielle.

Nous arrivons ici au but de ce travail. Il consistait à démontrer l'effet correcteur de l'altitude sur les forts pourcentages d'oxygène. Nous avons accompli cette étude dans un but scientifique, mais aussi dans un but utilitaire. Jusqu'à maintenant, les pilotes appelés à voler à de grandes altitudes ont toujours refusé de s'alimenter avec de l'oxygène pur, craignant les accidents qui se produisent à la pression

atmosphérique normale, et particulièrement la pneumonie. Nous voudrions que ces conclusions contribuent à les rassurer en leur montrant la non-toxicité de l'oxygène pur au cours de la dépression atmosphérique.

Peut-être pourrait-on encore ajouter au mélange respiratoire 6 à 7-% d'anhydride carbonique. Mais dans la pratique, au cours des nombreuses expériences exécutées pendant ces dernières années au caisson pneumatique par M. le Docteur Garsaux, il a toujours été impossible de préciser l'utilité de ce gaz. Au contraire, aux grandes altitudes, il aurait plutôt tendance, par sa tension personnelle, à diminuer d'autant la pression propre de l'oxygène.

Enfin, les expériences que nous avons réalisées sur des animaux ont toutes duré au moins quarante-huit heures. Or nous sommes loin encore de l'époque où des pilotes devront séjourner aussi longtemps en l'air. Et nous pensons que la marge de temps que nous avons donnée est de beaucoup suffisante pour pouvoir affirmer que la respiration en atmosphère d'oxygène pur à grande altitude ne causera pas d'accident.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
R. CRUCHET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
Bordeaux, le 23 juillet 1936.
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Cruchet (René). — La vie physique de l'aviateur. *Journ. de méd de Bordeaux*, 20 nov. 1933.

Garsaux. — Sur le contrôle médical des aviateurs.

Cruchet et Moulinié. — Le mal des aviateurs. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1920.

Cruchet et Baron. — Rôle des inhalations d'oxygène dans la dépression atmosphérique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 juill. 1925.

Cruchet (René). — Influence des variations de la pression atmosphérique sur la pression artérielle et le mal des aviateurs. Rôle régulateur des inhalations d'oxygène. *Presse médicale*, 11 nov. 1925.

Béhague, Garsaux et Richet (Ch. Fils). — Contribution à la physiologie et à la pathologie des altitudes.

Béhague et Garsaux. — Paralysie transitoire après diminution de l'oxygène respiré aux très hautes altitudes. *Revue neurologique*, janv. 1930.

Richet (Ch. Fils), Garsaux et Béhague. — Crises d'épilepsie chez le lapin au cours de la dépression atmosphérique. *Revue neurologique*, 6 juin 1927.

Beyne. — Le mal des aviateurs. *Arch. de méd. et de pharm. militaire*, 1931.

Hallion et Tissot. — Recherches expérimentales sur l'influence des variations rapides d'altitude sur les gaz du sang. Soc. de biol., 1901.

Soubies. — Physiologie de l'aéronaute. Thèse Paris, 1907.

Strohl. — La vitesse d'ascension et de descente en avion. Thèse Bordeaux, 1932.

Rosenstiel. — Le scaphandre aérien. *Presse médicale*, 21 sept. 1935.

Achard (Ch.), Binet (L.) et Leblanc (A.). — Sur la mort en milieu *suroxygéné. C. R. de l'Acad. des sc.*, 21 mars 1927.

Bounhiol. — Sur la respiration en milieu suroxygéné. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 13 mai 1929.

— Modifications du régime de fixation de l'oxygène respiratoire chez les animaux vivant en milieu suroxygéné. *C. R. de la Soc. de biol.*, 13 juin 1929.

Piéry et Pailler. — Urée sanguine et ascension en avion. *Lyon médical*, 1922.

Lorrain (Smith J.). — The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *Journ. of Physiol.*, 1899.

Falloise. — Influence de la respiration dans une atmosphère suroxygénée sur l'absorption d'oxygène. *Arch. de biol.*, 1901.

Karsner. — The pathological affect of atmosphere rich in oxygen. *Journ. of exper. med.*, 1916.

Dautrebande et Haldane. — The effects of respiration of oxygen on breathing and circulation. *Journ. of Physiol.*, 1921.

Richet (Ch.). — Sur la mort en atmosphère suroxygénée. *C. R. de l'Acad. des sc.*, 21 mars 1927.

Binger, Faulkner et Moore. — Empoisonnement des mammifères par l'oxygène. *Journ. of exp. med.*, 1927.

Poulton. — A new form of bed tent for administering oxygen and carbonic dioxid. *Lancet*, 4 févr. 1900.

Campbell (J. A.). — Note of some pathological changes in the tissue during attempted acclimatization to alternatives of oxygen pression in the air. *Brith. Journ. of exper. pathol.*, 1927.

MASSART et LEBRECHT. — Sur une prétendue relation entre l'oxydose et l'acidose gazeuse. *C. R. de la Soc. de biol.*, 14 juill. 1934.

BORNSTEIN et STROINK. — Ueber Sauerstoffvergiftung. *Deut. med. Wochenschr.*, 8 août 1912.

LEBRECHT et MASSART. — L'antagonisme oxygène-hydrogène. *C. R. de la Soc. de biol.*, 14 juill. 1934.

BRÜNNING. — Ueber Sauerstoffvergiftung. *Deut. med. Wochenschr.*, 29 avril 1912.

10.731. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.